

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 27

THESE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

REICHENSHAMMER Charles Auguste

né le 25 septembre 1906 à Bischheim (Bas-Rhin)

**La Paratyphose du pigeon
et son traitement**

JURY { *Président:* M. A. Lemierre Prof. à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs:* (M. Lesbouyries (Professeurs à l'Ecole Na-
 M. Panisset (tionale Vétér. d'Alfort)

STRASBOURG
Librairie Universitaire d'Alsace
1932

La Paratyphose du pigeon et son traitement

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 27

THESE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

REICHENSHAMMER Charles Auguste

né le 25 septembre 1906 à Bischheim (Bas-Rhin)

**La Paratyphose du pigeon
et son traitement**

JURY { *Président:* M. A. Lemierre Prof. à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs:* { M. Lesbouyries (Professeurs à l'Ecole Na-
 { M. Panisset (tionale Vétér. d'Alfort)

STRASBOURG
Librairie Universitaire d'Alsace
1932

Directeurs honoraires: MM. P.-J. CADIOT et H. VALLEE

Directeur: M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires: MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des
Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLEE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie. médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie . .	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	(DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEURS AGREGES

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGE

SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN.
VALADE.

MOUSSU (R.)
BRION.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES CHERS PARENTS

*Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon affection
sans borne.*

A MA SOEUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS, A MES CAMARADES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547126_0095

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

*Homage de profonde reconnaissance
pour les sages conseils qu'il n'a cessé
de nous prodiguer dans l'élaboration
de notre travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

*Nous garderons de son précieux ensei-
gnement le souvenir le plus vivace
et lui sommes profondément recon-
naissant d'avoir accepté d'être notre
juge.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

*En témoignage de reconnaissance
pour le bienveillant accueil qu'il nous
fit dans son laboratoire.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

INTRODUCTION.

La Paratyphose, dont la connaissance est relativement assez récente, est une maladie, ayant des Symptômes et des Lésions classiques, causée par un agent du groupe des *Salmonella*, le bacille paratyphique. Elle se rencontre chez presque toutes les espèces animales, mais ce n'est que chez le pigeon, qu'elle prend des proportions inquiétantes au point de mettre en péril l'élevage du pigeon et surtout du pigeon voyageur. En effet, la très grande mortalité des jeunes sujets, la facilité avec laquelle cette maladie s'infiltré dans un élevage indemne et surtout aussi, les tares qui persistent comme reliquat sur les sujets adultes, font de cette affection un fléau terrible demandant quelquefois un grand tribut à nos éleveurs de pigeons.

Nombreuses sont les plaintes de nos éleveurs de pigeons voyageurs qui voient petit à petit le nombre de leur cheptel diminuer et qui sont impuissants devant le mal, qui s'attaque d'après eux «aux plus beaux sujets».

La maladie, dans des cas isolés, peut être facilement enrayée par la sacrification des sujets atteints, mais quand il s'agit de la forme enzootique, l'abatage systématique et en masse risque de compromettre l'avenir du pigeon voyageur. Nous avons essayé dans ce modeste travail, de mettre à la disposition de nos confrères et des éleveurs de pigeons, toutes les connaissances relatives à la question de cette terrible maladie et de rechercher un moyen de lutte efficace. Les résultats que nous avons obtenus sont des plus encourageants et permettent d'af-

fronter ce fléau avec un peu plus de chances et de succès.

Qu'il nous soit permis ici, de remercier Monsieur le Professeur Lesbouyries, à qui nous devons l'idée de ce travail, pour les conseils qu'il n'a pas manqué de nous donner, permettant de mener à bonne fin, cette tâche, qui nous semblait d'abord très difficile et surtout très ingrate.

CHAPITRE I.

DEFINITION ET CLASSIFICATION.

Définition : Les Paratyphoses forment un groupe d'infection dû au bacille paratyphique et ayant pour symptômes principaux : tantôt une infection sanguine généralisée entraînant rapidement la mort par septicémie, tantôt et le plus souvent une inflammation gastro-intestinale surtout duodénale avec une répercussion sur le poumon et le foie.

Classification : Le bacille incriminé et trouvé soit dans les lésions, soit dans le sang et la moelle osseuse, fait partie du groupe des paratyph. B., qui lui, est compris dans le grand groupe des *Salmonella*.

Les paratyphiques sont divisés en deux grands groupes :

I. — Groupe des *paratyphiques A*.

Ce groupe est peu répandu et ne détermine qu'exceptionnellement des lésions chez nos animaux domestiques. On n'en a jamais trouvé chez les pigeons.

II. — Groupe des *Salmonella* qui comprend :

a) Bacille suispestifer — il détermine la paratyphose du porc et accompagne souvent la peste porcine.

b) Bacille paratyphique B proprement dit, dans lequel nous pouvons classer :

1) Bacilles de Schottmuller — surtout fréquent chez l'homme provoquant aussi quelque fois de l'avortement contagieux chez la brebis et de l'entéro-hépatite des dindeonneaux.

2) Bacilles enteritidis Gärtner déterminent souvent de l'avortement contagieux des Bovidés et du porc. Il peut se rencontrer chez l'homme c'est le bacille d'intoxication carnée, d'une extrême virulence.

3) Bacilles d'Aertrycke très répandus chez le pigeon, c'est aussi un bacille d'intoxication carnée. (Huynen)

Ces trois bacilles du groupe para B peuvent être rencontrés chez nos pigeons, provoquant les symptômes identiques et donnant les mêmes lésions. Ils sont intimement liés entre eux au point de vue aspect microscopique et caractères cultureux, et ce n'est que la sérologie qui permet de les différencier.

Le bacille enteritidis Gärtner n'est agglutiné que par son propre sérum, tandis que les bacilles Schottmuller et Aertrycke sont agglutinés par leurs sérums et par le sérum Gärtner.

Dans les laboratoires cette différence est recherchée pour classer les bacilles du groupe para B.

CHAPITRE 2.

Historique.

Les nombreux documents publiés au sujet de la maladie, attribuent tous la cause à un agent du groupe des paratyphiques B, qui peut être soit le Schottmuller, soit le Gärtner, soit encore et le plus souvent l'Aertrycke. Parmi ces bacilles, il y en a qui sont seulement pathogènes pour les animaux, d'autres sont pathogènes pour les animaux et les hommes comme c'est le cas des bacilles de Breslau et de Gärtner.

De tous temps, les auteurs ont cherché à mettre en évidence l'agent pathogène de ces maladies septiciques des pigeons, mais ce n'est vraiment que depuis une quinzaine d'années que les recherches ont été fructueuses. Nous passerons en revue rapidement les différents auteurs qui se sont occupés de la question, et ont permis de mettre la paratyphose au premier rang de la pathologie de nos oiseaux domestiques et surtout des pigeons.

En 1914, au cours d'une épidémie parmi les pigeons de l'armée allemande de la place de Strasbourg, Monsieur Zinglé, Directeur des Abattoirs Municipaux de Strasbourg, a pu déterminer l'agent causal, qui était sérologiquement et morphologiquement identique au bacille paratyphique B.

Il faut attendre jusqu'en 1924 pour trouver deux autres foyers d'épidémies — dont l'un avait son centre en Hollande, et l'autre en Allemagne.

Reitsma constate la maladie à l'état enzootique dans un élevage hollandais comprenant à peu près 70 pigeons. Des nombreux cadavres qui périssaient chaque jour, l'auteur a pu isoler des bacilles identiques aux bacilles paratyphiques. Le groupe, auquel appartenaient ces bacilles, n'a pas été déterminé. L'auteur a fait des inoculations à des poules, pigeons, canards, lapins, cobayes, souris et a trouvé que le bacille était pathogène pour ces animaux.

A la même époque Ebert et Schulgina décrivent 13 cas d'infections paratyphiques chez les volailles, dont 3 cas seulement chez les pigeons. Ces auteurs n'ont pas décrit les «trouvailles» d'autopsie et n'ont pas non plus cherché à déterminer le groupe de ces paratyphiques.

En 1925, deux auteurs allemands, Meder et Lund décrivent une épidémie de paratyphose sévissant chez de jeunes pigeons de 5—10 semaines. La durée de la maladie était en moyenne de 3—5 jours et la mortalité importante. Là aussi des bacilles paratyphiques furent isolés des cadavres, mais le groupe ne fut pas déterminé. Le bacille inoculé à des pigeons d'expérience déterminait la mort de ces sujets.

Mohler, à la même époque a constaté la maladie en Amérique.

L'année suivante, en 1926, Beaudette a eu l'occasion d'examiner la maladie dans un élevage américain comprenant quelques centaines de pigeons. 100 pigeons étaient tombés malades, dont la plupart âgés de 2—3 semaines. La mort est survenue au bout du 2^e ou 3^e jour. Les cadavres furent autopsiés et les lésions trouvées cor-

respondaient aux lésions classiques de la paratyphose. L'auteur a isolé des bacilles paratyphiques appartenant d'après lui, au groupe Aertrycke.

Moore ne fait que confirmer les faits. Pendant la même année, la maladie surgit avec une très grande violence dans un élevage allemand, la mortalité fut grande, surtout parmi les jeunes sujets. Beck et Meyer qui se sont occupés de la question, trouvèrent l'agent causal sous forme d'un bacille paratyphique du type enteritidis Gärtner. Ce bacille était pathogène pour presque tous les animaux d'expérience.

Lahaye et Willems en 1927 publient un article sur la mortalité rapide des jeunes pigeons et d'après ces auteurs l'agent causal de la paratyphose du pigeon est le bacille d'Aertrycke.

Emmel en 1928, prétend avoir trouvé dans l'articulation d'un pigeon adulte malade, des paratyphiques du type Schottmüller.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques épidémies de paratyphose des pigeons, à côté de nombreux cas isolés de la maladie. Nous avons constaté que la maladie à l'état enzootique sévit toujours sur les jeunes sujets de 2—3 semaines. Les bacilles trouvés ont été variables — dans l'une des épidémies, l'agent causal était le bacille enteritidis Gärtner, dans l'autre c'était le bacille Aertrycke ou le bacille de Schottmüller.

Nous voyons donc que la maladie sévit dans presque tous les pays éleveurs de pigeons comme la Belgique, l'Allemagne, l'Amérique et la France (Nord), et que cette maladie est causée indifféremment par l'un ou par l'autre des Bacilles paratyphiques.

CHAPITRE 3.

Symptomatologie.

La symptomatologie au début de la maladie est très difficile, puisqu'il y a d'autres maladies, non moins fréquentes, dont les effets se manifestent, soit sur les intestins en produisant une diarrhée incohercible, soit sur le poumon et le foie. Mais ces maladies ne résistent pas à un traitement symptomatique, tandis que la paratyphose est réfractaire à tout traitement symptomatique. La maladie se manifeste sous trois formes différentes dont deux sont souvent confondues.

1. — La Forme aigue.

Elle se manifeste chez les jeunes animaux et s'établit d'une façon insidieuse. Au début, l'animal ne semble pas très touché, il ne repousse pas la nourriture et cherche souvent à boire. Mais bientôt ces symptômes s'aggravent, l'animal devient triste, se blottit dans un coin et ne quitte cette place que pour manger ou pour boire. La faim cède au courant de la maladie et est remplacée par une inappétence complète, les mets favoris sont refusés, l'animal se désintéresse de ce qui se passe autour de lui. Pendant cette période nous voyons apparaître une diarrhée d'abord verdâtre qui au bout de quelques temps devient jaunâtre et très liquide. Il n'est pas rare

de voir cette diarrhée striée de sang. Cette diarrhée persiste jusqu'à la mort. On a vu quelquefois l'arrêt spontané de cette diarrhée, provenant de ce fait que les duvets sont agglutinés à la marche du cloaque, formant ainsi un bandeau qui obstrue le conduit. C'est à ce moment là, que nous voyons apparaître le phénomène curieux du pigeon «roulé en boule», les plumes de l'animal se hérissent, s'agglutinent ensemble, donnant ainsi un aspect hideux au jeune pigeon. Les mouvements respiratoires sont accélérés, une véritable dyspnée se produit et l'animal meurt.

La mort survient par épuisement dans les 3—15 jours qui suivent la naissance. Il est rare de voir les sujets atteints guérir à cette phase de la maladie.

2. — La Forme subaigue.

Les animaux maigrissent rapidement et présentent les caractères de la forme aigue. Ils restent dans un coin, près de l'eau. La diarrhée profuse ruine les sujets, pourtant on voit les sujets manger avec avidité et à l'autopsie, nous trouvons un jabot toujours rempli de graines. Malgré cet appétit, les animaux s'amaigrissent et meurent. Il n'est pas rare de voir la diarrhée s'arrêter, les animaux devenir plus gai, s'intéresser de nouveau à ce qui se passe autour d'eux. Les animaux restent porteurs de germes, se développent normalement, mais au bout d'un temps plus ou moins long, qui varie avec la résistance du sujet, la diarrhée s'installe et avec elle tous les symptômes d'une maladie chronique.

3. — La Forme chronique.

Elle se manifeste chez les pigeons adultes et est caractérisée par des signes intestinaux, pulmonaires, musculaires et articulaires.

Les signes intestinaux sont caractéristiques. Nous avons une diarrhée verdâtre peu durable, entrecoupée de périodes de constipation opiniâtre. Mais dans la majorité des cas les signes disparaissent tendant à faire conclure que l'animal est guéri.

Les signes pulmonaires sont sans grande importance chez les pigeons. Nous avons quelquefois des accès de dyspnée, qui disparaissent très vite.

Les signes musculaires peuvent attirer l'attention de l'éleveur sur la présence de la maladie, mais ces signes ne sont pas pathognomonique de la maladie car l'helminthiasis produit les mêmes phénomènes. Nous constatons une fonte musculaire assez appréciable, surtout des muscles pectoraux, quelquefois il ne reste que la peau recouvrant la structure squelettique. Les signes articulaires sont les plus importants et caractérisent bien la maladie. C'est à eux que l'on a recours en premier lieu pour déceler la maladie. Ils sont bien connus des éleveurs de pigeons qui les désignent sous le nom de «mal d'aile». Les animaux sont faibles sur leurs membres et nous voyons quelquefois une aile toucher le sol : elle est comme paralysée. Parfois ce sont les deux ailes. Les animaux ont perdu leur moyen d'envol. En soulevant les plumes à l'endroit de l'articulation scapulo-humérale, nous pouvons voir une espèce de boule, dépressible, provenant de la synovie qui se fait jour entre les os articulaires.

La région est chaude, très douloureuse, au début de l'affection. Elle est très empâtée au commencement, mais ne tarde pas à s'indurer pour donner à la fin une petite tumeur indolore. Ce processus de transformation est dû au liquide séreux inflammatoire qui est renfermé dans le sac synovial. Cette substance séreuse devient fibrineuse et très dure. L'influence de ce «mal d'aile» sur l'état général du sujet ne semble pas très importante, et on a vu des pigeons atteints, vivre quelques années et même engraisser; cependant l'envol n'est plus possible.

On a signalé des symptômes oculaires sur quelques sujets. D'après les auteurs, les pigeons ont perdu la vue par suite de la destruction du cristallin qui ne forme plus avec la cornée qu'une masse caséuse jaunâtre. Dans cette masse, les auteurs prétendent avoir trouvé des bacilles paratyphiques. Nous n'avons jamais eu l'occasion de voir ces symptômes qui doivent être excessivement rares.

CHAPITRE 4.

Lésions.

Les lésions paratyphiques sont très variables comme aspect suivant les organes touchés. Mais elles présentent presque toujours une évolution à peu près identique. Suivant qu'il s'agit de lésions à évolution rapide ou des lésions à évolution lente, nous aurons les aspects suivants.

I. — Lésions à évolution rapide ou septique.

Elles sont constatées sur des jeunes sujets atteints de paratyphose aigüe ou subaigüe.

Le Foie — d'une teinte gris jaunâtre, est souvent fortement hypertrophié. Parfois on peut constater à travers le parenchyme hépatique des granulations grisâtres de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le Poumon — normal dans beaucoup de cas, mais de temps en temps, surtout lors d'une infection massive, on peut constater des nodules grisâtres à la surface.

La Rate — possède la même coloration que le foie : elle est hypertrophiée et quelquefois parsemée de petites granulations grisâtres.

Le Rein — rarement touché, présente alors une coloration jaunâtre, feuille morte.

L'Intestin — présente des lésions d'entérite aigüe hémorragique. Le liquide excrémentitiel est jaune-verdâtre, la muqueuse est érodée à certaines places.

II. — *Lésions à évolution lente.*

Elles sont caractérisées par la formation d'une espèce de tubercule qui se montre sous forme d'une nodosité saillante grise ou jaunâtre suivant l'âge du nodule. Ces nodosités sont dûes à la réaction défensive des tissus contre le bacille paratyphique. Si nous examinons ces nodosités à des stades différents, nous voyons à l'origine, une granulation encore invisible à l'œil, mais très bien décélable au microscope. Au centre, le microbe est englobé par des cellules géantes qui, elles, sont entourées par des cellules épithélioïdes. Ces tubercules grossissent par destruction progressive des tissus et se rapprochent d'autres nodules pour former une conglomération de la grosseur d'un pois. Tout le tissu d'un organe peut ainsi être envahi. Nous passerons successivement en revue les organes qui peuvent être atteints.

1) Le Poumon. — Au début, les foyers grisâtres sont dispersés irrégulièrement dans tout le parenchyme pulmonaire. Ils se trouvent isolés. Ces foyers sont entourés d'une zone inflammatoire. Mais au cours de la maladie, ces foyers grossissent, se fusionnent avec les autres et forment des traînées blanchâtres. Nous avons eu l'occasion de voir sur un pigeon de 2 ans amené à la clinique d'Alfort, le lobe gauche du poumon complètement transformé en une masse caséeuse dans laquelle nous avons trouvé des bacilles paratyphiques.

2) Le Foie. — Les lésions du foie sont presque pathognomoniques de la maladie. La substance hépatique semble comme criblée de ces petits foyers nécrotiques de la grandeur d'une tête d'épingle. Parfois on peut constater un liseré blanchâtre sur le bord de l'organe,

tranchant très bien sur la couleur rouge du foie. Mais cette coloration rouge n'est pas constante et dans la majorité des cas, le foie hypertrophié a un aspect jaunâtre.

3) La Rate. — Nous avons rarement pu constater une transformation nécrotique de la rate. Elle est toujours hypertrophiée et de coloration grisâtre.

4) Les Intestins. — Les lésions ulcéreuses quand elles existent sur cet organe nous font toujours conclure à la paratyphose. Il est très rare de voir toute la surface de la muqueuse intestinale recouverte de foyers allongés. Le plus souvent les lésions se manifestent sous forme d'un ou plusieurs ulcères, placés au sein des fibres transversales de l'intestin. A la période de début, ces foyers sont situés entre la muqueuse et la musculuse.

Dans l'eau, nous voyons la muqueuse intestinale flotter et onduler, tandis que le foyer reste immobile. A mesure que la maladie évolue, la muqueuse intestinale est lentement détruite pour mettre à jour le foyer ulcéreux. La formation de ce foyer et sa transformation jusqu'au stade définitif est la même que pour n'importe quel autre ulcère. L'ulcère définitif possède un centre déprimé en forme de cuvette, allongé de 2-5 m/m, dont les bords ont une coloration gris-rougeâtre. Autour de cet ulcère nous voyons au début, une auréole inflammatoire qui disparaît par la suite. Dans la majorité des cas, les ulcères peuvent se voir, sans ouvrir l'intestin, par simple transparence.

5) Les Testicules. — Le testicule malade peut atteindre une dimension double de celui du côté opposé. Beck et Meyer, en examinant une lésion du testicule, ont constaté, que l'organe malade avait 4,5 cm. de long, 1,5 cm. de large et 2 cm. d'épaisseur, tandis que le

testicule sain avait 1,5 cm. de long, 0,8 cm. de large et 0,7 cm. d'épaisseur. Le parenchyme testiculaire est quelquefois transformé en une masse caséeuse jaunâtre.

6) Les Ovaires. — Beaucoup plus souvent atteints que les organes mâles. La grappe ovarienne devient petite. Les ovules prennent une forme irrégulière, analogue à celle des ovules des poules atteintes de pullorose. La capsule, qui n'entoure souvent qu'une substance caséeuse, n'est plus vascularisée. Les ovules ne sont attachés que par un mince rudiment de tissu.

L'oviducte est congestionné, la muqueuse épaissie est recouverte de mucosité grisâtre.

7) Les Reins. — Les lésions sont peu fréquentes. Nous avons vu leur transformation à propos des symptômes.

8) Les Articulations. — Les lésions sont très fréquentes. L'articulation la plus atteinte est l'articulation scapulo-humérale. Pourtant nous avons eu l'occasion de voir quelques atteintes tarsiennes sur des pigeons. Le sac synovial fait hernie en dehors poussé par un excès de pression. Si nous ouvrons le sac nous rencontrons au début une synovie claire, translucide, d'un aspect rosé. La membrane interne de la capsule est inflammée. Plus tard la synovie s'épaissit, devient visqueuse et trouble et quelquefois nettement purulente. Le sac lui même subit le processus d'épaississement, la réaction inflammatoire a disparue. A un stade ultérieur, la synovie se durcit, devient fibreuse avec une belle coloration jaune paille.

9) Les Muscles. — A l'autopsie on est frappé par la disparition presque totale des muscles pectoraux. Si nous enlevons le fascia bleuté qui recouvre ces muscles, nous pouvons constater des granulations blanchâtres,

dispersées à la surface de l'organe. Ces foyers sont répartis même à l'intérieur du muscle. Ils sont dirigés dans le sens des fibres musculaires, de la grosseur d'un grain de blé, pouvant se réunir pour former des traînées. Le centre de ce foyer est formé d'une masse grumeleuse, molle, d'une coloration foncée, la périphérie est plus compacte et jaune.

10) Les Yeux. — Nous avons parlé des lésions à propos des symptômes.

CHAPITRE 5.

DIAGNOSTIC

A. Diagnostic clinique.

Les manifestations de la paratyphose sont si nombreuses que le diagnostic est parfois très embarrassant. Sans doute, lorsqu'il s'agit de formes bien nettes, telle le mal d'aile, le diagnostic ne rencontre aucune difficulté. Mais au début de la maladie, alors que les lésions ne donnent pas encore de signes extérieurs, le diagnostic est impossible. La paratyphose devra être soupçonnée toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une mortalité rapide des jeunes pigeons, dans le 3-15 jours qui suivent leur naissance. La recherche du vétérinaire est facilitée par le fait que ce sont toujours les mêmes couples qui donnent des sujets malades.

La distinction avec l'helminthiase sera basée sur l'analyse des excréments et surtout sur l'administration d'un toénifuge qui guérira vite les sujets atteints d'helminthiase, tandis que les autres continueront à dépérir.

La confusion avec la pasteurellose, affection très grave aussi, est bien possible. D'autant plus que cette maladie a presque les mêmes symptômes et les mêmes lésions. Il faut évidemment recourir au diagnostic bactériologique, qui évitera toute confusion.

La paratyphose pourrait, d'après les signes fournis par l'essoufflement et la maigreur du sujet, porter à confusion avec la tuberculose, mais la marche des deux maladies sera différente et en cas de doute le diagnostic bactériologique ou l'injection de tuberculine évitera toute hésitation.

Chez les adultes, à côté des signes de dyspnée et de maigreur, l'arthrite de l'aile ou mal d'aile, permet de poser le diagnostic. La recherche du bacille dans la synovie articulaire est restée infructueuse; pourtant Emmel prétend avoir isolé un bacille de la synovie d'un pigeon malade. Nous avons, à maintes reprises, essayé de confirmer les recherches d'Emmel et ce n'est qu'en 1931 que nous sommes arrivés à isoler un bacille paratyphique dans l'articulation d'un pigeon malade.

Monsieur F. de Créteil nous apporte le 1^{er} Juillet un pigeon mâle, ayant une arthrite de l'aile droite. Nous réussissons à isoler du liquide synovial un bacille ayant tous les caractères morphologiques et culturels des paratyphiques; une étude plus approfondie nous montre qu'il s'agit du Bacille type Schottmuller.

Le diagnostic clinique est donc loin d'être parfait. Lorsqu'il y aura hésitation sur la nature de la maladie, on devra recourir soit à l'emploi du diagnostic bactériologique, soit encore à l'emploi de la séro-agglutination qui représente la méthode la plus sûre, la plus efficace pour dépister la paratyphose.

La séro-agglutination.

Elle est basée sur la propriété que possède le sérum d'animaux malades, d'agglutiner l'espèce microbienne qui a créé l'infection. Nous n'entrerons pas dans le détail

de ce séro-diagnostic, nous n'envisagerons que la technique de la réaction et son application à la recherche de la paratyphose.

L'animal est saigné aseptiquement à la veine axillaire et le sérum recueilli soit en attendant la coagulation du plasma, soit en centrifugant. D'autre part, l'émulsion microbienne est faite dans une solution d'eau physiologique à 9 pour 1000. Le liquide après broyage et filtrage sur papier, doit être transparent, ou légèrement laiteux ; on ajoute 0,5 p. 100 de phénol pour la conservation.

Dans de petits tubes de 7 à 8 m/m de diamètre nous mettons respectivement :

Dans les tubes I. — II. — III. — 3, 2, 1 goutte du sérum obtenu, puis nous ajoutons 5 cm³ d'émulsion microbienne. Sachant que 1 cm³ = 20 gouttes, — nous aurons la proportion suivante :

I. $3/100 = 1/33$ — II. $1/50$ — III. $1/100$.

Dans les tubes IV. — V. — VI. — 3, 2, 1 goutte du sérum à une dilution de $1/10$ — obtenu en ajoutant 2 gouttes de sérum initial à 1 cm³ de sérum physiologique. Les proportions sont alors les suivantes :

IV. $1/330$. — V. $1/500$. — VI. $1/1000$. En continuant ainsi nous obtenons dans les tubes VII. — VIII. — IX.

la proportion

VIII. $1/3300$ — VIII. $1/5000$ — IX. $1/10000$; à côté de ces tubes nous conservons un tube témoin pour apprécier comparativement les résultats du séro-diagnostic. Les tubes sont maintenus pendant 24-48 heures à une température de 37°.

Voici la valeur respective des taux d'agglutination suivant qu'il s'agit des bacilles Gaertner, Schottmüller ou Aertrycke.

B. Gaertner	6 000—20 000	150—800	150—600
B. Aertrycke	50—400	6 000—10 000	20 000—40 000
B. Schottmüller	50—300	10 000—20 000	8 000—20 000
Sérums	Gaertner	Schottmüller	Aertrycke

Nous avons pu apprécier la valeur du séro-diagnostic sur plusieurs pigeons atteints de paratyphose et dans trois cas les lésions trouvées à l'autopsie ont confirmé pleinement notre diagnostic.

1) Monsieur P.... de Charenton nous amenait à la clinique d'Alfort deux pigeons adultes dont les symptômes étaient, la maigreur et la diarrhée. Le sujet A. avait une arthrite de l'aile.

La recherche des vers dans les excréments étant restée infructueuse, nous portons nos soupçons vers la paratyphose. Le séro-diagnostic nous donna les résultats suivants :

Sérum	Emulsion microbienne	Proportion	Sujet A	Sujet B	Témoin	Tubes
3 gouttes	5 cm ³	1 : 33	+	+	—	I
2 „	5 cm ³	1 : 50	+	+	—	II
1 „	5 cm ³	1 : 100	+	+	—	III
3 gouttes $\frac{1}{10}$	5 cm ³	1 : 330	+	+	—	IV
2 „ „	5 cm ³	1 : 500	+	+	—	V
1 „ „	5 cm ³	1 : 1 000	Traces	—	—	VI
3 gouttes $\frac{1}{100}$	5 cm ³	1 : 3 330	—	—	—	VII
2 „ „	5 cm ³	1 : 5 000	—	—	—	VIII
1 „ „	5 cm ³	1 : 10000	—	—	—	IX

L'émulsion employée était obtenue à partir d'une culture de bacilles Gaertner. Le sérum de A. agglutine le bacille Gaertner au taux de 1 : 500 à 1 : 1000.

Le sérum de B. l'agglutine au taux de 1 : 500.

Le bacille mis en cause est sans doute le bacille Aertycke ou celui de Schottmuller, le bacille de Gaertner étant agglutiné à un taux plus élevé.

Le jeune sujet B. meurt après 3, jours notre diagnostic est confirmé et nous trouvons à l'autopsie des lésions classiques : le foie est criblé de nodules blanchâtres, le poumon droit présente quelques tâches gris-jaunâtre, la muqueuse intestinale est hémorragique et les excréments sont jaunâtres.

Nous faisons une nouvelle séro-agglutination en partant des bacilles isolés du sang du cœur, du sujet B.

Le résultat fut le suivant :

Tubes	Emulsion microbienne	Sérum	Proportion	Sujet A	Témoin
I	5 cm ³	3 gouttes	1 : 33	+	—
II	5 cm ³	2 „	1 : 50	+	—
III	5 cm ³	1 „	1 : 100	+	—
IV	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{10}$	1 : 330	+	—
V	5 cm ³	2 „ „	1 : 500	+	—
VI	5 cm ³	1 „ „	1 : 1000	+	—
VII	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{100}$	1 : 3 330	+	—
VIII	5 cm ³	2 „ „	1 : 5 000	Traces	—
IX	5 cm ³	1 „ „	1 : 10000	Traces	—

Le sérum du sujet A. agglutine les bacilles isolés de B. au taux de 1/3330 — 1/10000.

2) Monsieur G..., de St. Maur présente à notre clinique 3 pigeons — dont deux morts et un vivant, ayant une diarrhée verdâtre et ne mangeant plus depuis plusieurs jours. Il se trouve dans un état lamentable. A titre de curiosité, nous faisons un séro-diagnostic, en partant d'une souche de bacilles de Gaertner.

Six heures après le pigeon était mort. Le sang du cœur nous permit d'isoler des bacilles paratyphiques qu'on identifie avec des bacilles de Gaertner.

Le résultat du séro-diagnostic fut le suivant :

Tubes	Emulsion microbienne	Sérum	Proportion	Sujets	Témoin
I	5 cm ³	3 gouttes	1 : 33	+	—
II	5 cm ³	2 „	1 : 50	+	—
III	5 cm ³	1 „	1 : 100	+	—
IV	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{10}$	1 : 330	+	—
V	5 cm ³	2 „ „	1 : 500	+	—
VI	5 cm ³	1 „ „	1 : 1 000	+	—
VII	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{100}$	1 : 3 330	+	—
VIII	5 cm ³	2 „ „	1 : 5 000	+	—
X	5 cm ³	1 „ „	1 : 10 000	—	—

L'autopsie confirme notre séro-diagnostic. Il s'agit là de bacilles de Gaertner puisque le sérum agglutine le bacille à 1 : 5000.

3) Nous sommes consultés pour un pigeon adulte ayant comme unique symptôme, une arthrite de l'aile. Nous pensons à la paratyphose et nous faisons un séro-diagnostic ; en même temps nous ponctionnons le cul de

sac synovial en vue de chercher le bacille paratyphique. Nous réussissons en effet à isoler un bacille paratyphique, le bacille type Schottmuller tandis que la séro-agglutination nous donne le résultat suivant. Le bacille de Gaertner est agglutiné par le sérum en taux de 1 : 1000.

Le sérum Schottmuller agglutine la souche à 1 : 10000.

Tubes	Emulsion microbienne	Sérum	Proportion	Sujets	Témoin
I	5 cm ³	3 gouttes	1 : 33	+	—
II	5 cm ³	2 „	1 : 50	+	—
III	5 cm ³	1 „	1 : 100	+	—
IV	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{1}$	1 : 330	+	—
V	5 cm ³	2 „ „	1 : 500	+	—
VI	5 cm ³	1 „ „	1 : 1 000	+	—
VII	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{1}$	1 : 3330	—	—
VIII	5 cm ³	2 „ „	1 : 5000	—	—
IX	5 cm ³	1 „ „	1 : 10000	—	—

4) Monsieur R. ., de Paris nous apporte deux pigeons dont les caractères symptomatiques étaient les suivants : Maigreur extrême, pas de diarrhée, tristesse et inapétence. L'analyse des excréments nous décèle des vers chez le

sujet B. Nous faisons une séro-agglutination en partant de la souche Gaertner.

Tubes	Emulsion microbienne	Sérum	Proportion	Sujet A	Sujet B	Témoin
I	5 cm ³	3 gouttes	1 : 33	+	—	—
II	5 cm ³	2 „	1 : 50	+	—	—
III	5 cm ³	1 „	1 : 100	+	—	—
IV	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{10}$	1 : 330	+	—	—
V	5 cm ³	2 „ „	1 : 500	traces	—	—
VI	5 cm ³	1 „ „	1 : 1000	—	—	—
VII	5 cm ³	3 gouttes $\frac{1}{100}$	1 : 3330	—	—	—
VIII	5 cm ³	2 „ „	1 : 5000	—	—	—
IV	5 cm ³	1 „ „	1 : 10000	—	—	—

Le sérum Schottmuller agglutine la souche à 1 : 5000. Nous nous trouvons donc en présence du type Schottmuller abérant. Après cette séro-agglutination nous sacrifions les sujets et les lésions viennent confirmer le séro-diagnostic.

Le sujet A. dont le sérum a agglutiné le bacille de Gaertner au 1/330, montre des lésions du foie et de la rate. Le poumon est indemne, de même que les intestins. L'encemensement du sang du cœur donne une culture abondante de paratyphiques.

Le sujet B, dont le sérum n'a pas agglutiné le bacille Gaertner, ne présente aucune lésion ni sur le foie et la rate, ni sur le poumon, mais en ouvrant l'intestin nous retrouvons un grand nombre de vers ronds, que nous avons diagnostiqués par la recherche des excréments.

La valeur du séro-diagnostic est donc confirmé pleinement et on devrait toujours avoir recours à lui pour déterminer la nature de la maladie. Mais il existe un écueil à cette méthode, c'est qu'il est presque impossible quand il s'agit d'un grand nombre d'animaux, de déterminer ceux qui sont atteints et ceux qui sont sains. Dans ces conditions, on recherche d'abord la nature de la maladie et s'il s'agit de paratyphose on fait une auto-vaccination, d'après les principes que nous allons indiquer, sur tous les sujets, qu'ils soient sains ou malades.

La séro-agglutination est donc un élément très précieux de recherche de la maladie sur l'animal vivant.

B. Diagnostic bactériologique.

Le diagnostic de la paratyphose est facile lors de l'existence de lésions classiques du foie ou du poumon, qui se traduisent par des nodules blanchâtres, disséminés à la surface de l'organe. Mais les lésions caractéristiques peuvent faire défaut quand la mort a été causé par septicémie.

Dans le premier cas, le bacille peut être isolé des foyers, mais dans le second cas, il faut faire un ensemencement soit du sang du cœur soit de la moëlle pour pouvoir poser un diagnostic.

Caractères du bacille paratyphique.

Le bacille paratyphique est un petit bâtonnet d'une longueur de 1 - 34 et d'une largeur de 14. Il est extrêmement mobile, sans toutefois posséder les mouvements ondulatoires du bacille d'Eberth. Le bacille se colore bien par les couleurs basiques d'aniline, mais ne prend pas le Gram.

Du point de vue cultural, le bacille paratyphique pousse bien sur gelose sans la liquéfier. Il pousse bien en bouillon et en eau peptonée sans formation d'indol. Il fait fermenter le glucose. Il ne modifie pas la gelose lactosée tournesolée. Nous pouvons résumer ces faits dans le tableau suivant :

Milieu de culture	1er jour	3e jour	5e jour	7e jour
Bouillon	trouble homogène	id.	—	—
Eau peptonée	trouble homogène	—	—	—
Gélose	stries blanchâtres crèmeuses. homogène	—	—	—
Lait tournesolé	rougit, opalescence	—	vire au bleu	bleu
Gélose au rouge neutre	virage - Fluorescence gaz	—	—	—
Gélose au sous- acétate de plomb	virage - Fluorescence pas H ² S	—	—	—
Gélose au vert brillant	Developpement abondant	—	—	—
Gélatine	Pas de liquéfaction culture ordinaire	—	—	—
Pomme de terre	Pas de changement de couleur	—	—	Changement de couleur
Géloses sucrées				
Glucose	Virage Produit gaz	—	—	—
Lactose	Pas de Virage	—	—	—
Levulose	virage	—	—	—
Maltose	virage	virage	—	—
Saccharose	Pas de virage	—	—	—
Mannite	Fermentation gaz virage	—	—	—
Inuline	Pas de virage	—	—	—
Dextrine	Pas de virage	—	—	—
Dulcité	—	acide Fer- mentation	acide	acide
Sorbite	acide	acide trouble	Fermen- tation	—
Arabricose	acide gaz	—	—	—

Le bacille paratyphique se caractérise surtout par les phénomènes de caméléonage et d'alcalinisation du lait.

Le petit lait estensemencé avec une culture de bacilles paratyphiques au bout de 24 heures le milieu vire au rouge avec une légère opalescence. A partir du 3^e jour, le petit lait se trouble et vire au bleu, vers le 5^e jour il devient bleu.

Ce caractère différencie le bacille paratyphique du colibacille, car le colibacille fait bien virer au rouge le petit lait sourmesolé mais ne produit pas le phénomène de caméléonage. Le bacille paratyphique alcalinise le lait sans le coaguler, le lait prend une coloration jaune.

CHAPITRE 6.

ETIOGENIE ET PATHOGENIE.

Comment se produit l'infection par le bacille paratyphique? Les hypothèses sont nombreuses, mais il semble que c'est surtout par la mère qu'est transmis la maladie. Il est certain que l'air et la nourriture de la mère aux jeunes contribuent beaucoup à infecter les jeunes.

Nous envisagerons dans ce chapitre deux groupes :

A) Infection naturelle

B) Infection artificielle.

A. Infection naturelle.

Il nous semble qu'un facteur important dans la transmission de la maladie, de la mère aux jeunes, est l'œuf.

Beaudette en 1926 estime que cette transmission est possible. Cette supposition est basée sur le fait, que l'auteur a trouvé dans l'ovaire de la mère malade des bacilles paratyphiques. Mais il n'a jamais pu isoler des œufs, des paratyphiques.

Nous avons constaté que ce sont toujours les mêmes femelles malades qui donnent des produits malades.

Deux cas intéressants sont à l'appui de notre thèse.

1) Monsieur G. . . , du Parc St. Maur possédait dans son élevage deux femelles provenant d'un élevage étran-

ger. Il a pu remarquer, que tous les ans : ces deux femelles donnaient des œufs soit non fécondés, soit malades et dont les produits mouraient dans la quinzaine, ou présentaient à l'âge adulte de l'arthrite des ailes.

Nous avons pu supprimer le mal, en vaccinant les adultes et en enlevant les deux femelles malades. La recherche dans les œufs de bacilles paratyphiques n'a donné aucun résultat.

2) Un cas identique s'est produit chez Monsieur R... de Paris. Il a constaté des épidémies de paratyphose dans son pigeonnier depuis l'introduction d'une femelle achetée au marché. Cette femelle avait une légère arthrite de l'aile gauche.

C'est donc, dans la majorité des cas, par la mère qu'est transmise la maladie. Mais à côté de cette cause essentielle, il y a des causes secondaires qui sont : la transmission du bacille par l'air ; par les aliments que les mères donnent à leurs petits de bouche à bouche, et par les excréments éliminés par les adultes porteurs de germes.

B. Infection artificielle.

Les essais d'Infection artificielle des pigeons par les bacilles paratyphiques ont été nombreux, mais les résultats n'ont pas toujours été très encourageants.

I. *Infection per os.* — Löffler, Bongert ont administrés des cultures de paratyphiques Gaertner dans du bouillon à des pigeons, sans résultat. Reinbold prétend avoir, par ce procédé, donné la maladie à des pigeons. Après la 2^e administration, il a constaté des troubles généraux, diarrhée verdâtre, yeux mi-clos, plumage hérissé et la mort au bout de 5 jours.

Nous avons repris les expériences d'infection per os — Le 18 Juillet 1930, nous essayons d'infecter 3 sujets avec des cultures de Gaertner. La virulence des cultures fut essayé sur 2 cobayes, qui reçurent une dose de 1 cm¹ dans le péritoine.

Le sujet B 24, meurt dans les 14 heures et l'autopsie nous montre un foie hypertrophié, le lobe droit du poumon caseifié, la rate hypertrophiée avec des granulations blanchâtres à la surface. L'ensemencement donne des cultures de paratyphiques.

Le sujet B 25, meurt dans les 16 heures, et à l'autopsie nous trouvons les mêmes lésions.

Les pigeons, nourris avec une dose massive de cette culture, ne sont nullement incommodés. Nous les avons fait jeûner pendant deux jours, pensant ainsi les mettre en moindre résistance.

Le 16 Août 1930 — quatre pigeonceaux servirent de sujets d'expérience. Des cultures virulentes de bacilles de Gaertner, furent mélangées avec des débris de verre et du son.

Un seul sujet fut atteint. Huit jours après l'infection il marchait avec difficulté et 12 jours après nous avons pu constater un gonflement de la synovie de l'articulation tarsienne gauche. Le sujet a conservé son appétit, et se traîne vers la mangeoire. Il meurt le 30 Août, mettant 14 jours à mourir.

A l'autopsie nous trouvons un foie dégénéré et grossi, qui nous permet d'isoler des cultures de paratyphiques. La muqueuse intestinale présente par endroits des tâches hémorragiques, le poumon est normal.

Les 3 autres sujets ne meurent pas et se développent bien.

L'infection per os semble donc très difficilement réalisable, elle n'est donc pas une cause importante, dans la transmission de la paratyphose.

II. *Infection sous-cutanée.* — Cette infection est plus sensible que l'infection per os. Löffler a réussi à tuer des pigeons en 2-3 jours. Au lieu d'injection des cultures, la peau se nécrosait et tombait; l'autopsie lui permit d'isoler des bacilles paratyphiques.

Reinbold a fait des expériences sur un pigeon de 2 ans. 1/2 cm³ de cultures de bacilles de Gaertner, injecté sous la peau, n'a pas réussi à tuer l'animal.

Nous avons renouvelé les expériences sur 3 pigeons adultes. Le 1^{er} sujet reçut une dose massive de bacilles de Gaertner per os, le 2^{ème} sujet, 1 cm³ en injection sous-cutanée et le 3^{ème} sujet 1 cm³ en injection intramusculaire. Au bout du 25^e jour, les pigeons étaient encore bien portant et nous faisons une séro-agglutination en partant du bacille Gaertner.

Taux	1/33	1/50	1/100	1/330	1/500	1/1000
B ₃₄	—	—	—	—	—	—
B ₃₅	+	+	—	—	—	—
B ₃₇	—	—	—	—	—	—
Témoin	—	—	—	—	—	—

Le sujet N° 2, inoculé par voie sous-cutanée, réagit jusqu'au taux de 1 : 50. Les autres sujets n'ont pas réagis.

III. *Infection intramusculaire.* — Seiffert a réussi, par ce procédé, à donner la maladie à des pigeons, qui mouraient 15-18 jours après. Le 10^e jour, on voyait au lieu d'élection, une nécrose du muscle avec chute de la partie nécrosée. Tout le muscle subissait une dégénérescence grasseuse. Au bout du 13^e jour, le muscle commençait à fondre complètement.

Gaertner a traité 3 pigeons, en leur injectant 2 cm³ dans les muscles pectoraux. L'un mourait le lendemain de l'ingestion, l'autre 6 semaines après, le 3^e survivait.

Kutcher et Meinike, en injectant 1 cm³ de culture de paratyphiques dans les muscles pectoraux, ont constatés des abcès et des phénomènes de nécrose aux points d'inoculations, mais pas de mortalité.

Nous n'avons obtenu aucun résultat, dans la transmission de la maladie par voie intramusculaire.

IV. *Infection intraveineuse.* — Brunett prétend avoir obtenu des résultats, en injectant 0,5 cm³ de culture de paratyphiques dans la veine de jeunes pigeons.

Reinboldt a fait des essais sur un pigeon d'un an, auquel il a injecté par la voie intraveineuse, 1/2 cm³ de culture de bacilles de Gaertner. La mort s'est produite au bout de 20 heures. Il a refait les expériences sur 10 autres pigeons et a enregistré 8 cas de mort.

La voie intraveineuse est la voie la plus favorable à l'introduction des germes pathogènes dans l'organisme du pigeon. Il faut noter que Zinglé a transmis expérimentalement la maladie à des pigeons, en faisant des scarifications sur les muscles pectoraux avec des foies triturés provenant de sujets morts de paratyphose. Les parties musculaires ainsi traitées s'abcédaient et se nécrosaient 2-3 jours après l'inoculation et la mort de la majorité des sujets, se produisait vers la 3^{ème} semaine.

Est-il possible d'accroître la virulence du bacille paratyphique du pigeon par la méthode des passages? Le pigeon étant un animal plutôt réfractaire à l'inoculation, nous avons choisi le cobaye comme sujet d'expérience.

10 cobayes, de poids et tailles à peu près égaux sont partagés en 5 lots. Deux cobayes, B 68 et B 69, reçoivent 1 cm³ de bouillon de culture de bacilles de Gaertner, en inoculation péritonéale. Le sujet B 68, meurt 16 heures 1/2 après l'inoculation, B 69, met 15 heures à mourir.

(Un pigeon, inoculé avec la même souche, à raison de 1 cm³ dans le péritoine, survit).

A l'autopsie des cobayes, nous constatons la présence de quelques nodules blanchâtres sur le foie et sur la rate. Tous les organes étant d'ailleurs très fortement septicémiques. L'ensemencement du foie, nous donne des cultures de bacilles paratyphiques pures.

2° lot. — En partant de cette nouvelle souche obtenue, le 2ème lot est traité d'une façon identique :

B 40, met 12 heures à mourir	} Moyenne : 13 h.
B 45, met 13 heures 50 à mourir	

L'autopsie révèle toujours les signes de septicémie, les nodules blanchâtres sont plus rares, n'ayant pas eu le temps de se former.

3° lot. — En partant de cette nouvelle culture le 3° lot fut innoculé :

B 46 — 14 heures	} Moyenne : 14 h.
B 48 — 14 heures 1/2	

4° lot :

B 62 — 12 heures 25	} Moyenne : 13 h.
B 64 — 14 heures	

5° lot :

B 71	—	11 heures	} Moyenne :
B 73	—	13 heures 1/2	
			12 h. 20

La méthode des passages ne semble pas accroître la virulence comme le croit Schmitt, Dahlen et Furst. La mort se produit, en moyenne, 13-14 heures après l'inoculation péritonéale avec une dose de 1 cm³ de cultures de paratyphiques, chez le cobaye et ceci d'une façon à peu près constante.

La Pathogénie de la maladie est extrêmement complexe. En ce qui concerne les lésions intestinales, nous pouvons dire, en nous basant sur les données anatomo-pathologiques qu'elles ne sont pas entérogènes, mais hématogènes. D'après la théorie de Beck et Meyer, le bacille chemine des narines vers le poumon, par la voie lymphogène, puis se fixe dans cet organe pour passer ensuite dans la circulation sanguine et de là dans tout l'organisme. Si le bacille pénètre directement dans l'intestin, il traverse la barrière intestinale sans laisser de trace, va dans la lymphe, dans le poumon et de là dans le sang et les autres organes, pour revenir ensuite vers l'intestin.

Il y a des cas en effet, où l'intestin est libre de tout changement pathologique, alors que les autres organes, muscle, foie, poumon, montrent des lésions multiples. Mais nombreux sont les cas et nous en avons observés quelques uns, où l'intestin présente des ulcères caractéristiques, tandis que le poumon et le foie sont indemnes. Il y a donc une lacune dans la théorie de Beck et Meyer.

L'infection des jeunes, malgré l'absence de preuves certaines à l'appui, se fait sans doute par l'œuf. C'est dans l'organisme maternel que le jeune s'infecte. Le microbe passe dans la circulation sanguine du jeune, s'il

est en grande quantité ou s'il trouve le terrain favorable par suite d'une moindre résistance du sujet, il produit une septicémie qui tue le jeune en 8-15 jours. Si les microbes ne sont pas nombreux ou si l'état du jeune est résistant, la maladie reste à l'état latent. Il suffit alors d'une cause quelconque, étrangère à la maladie, coup de froid, traumatisme, mauvaise alimentation, pour mettre l'animal en moindre résistance et pour permettre aux microbes de prendre le dessus et de devenir très pathogènes. Nous avons des preuves dans la transmission expérimentale de la maladie, où il faut mettre l'animal en moindre résistance, pour aboutir à un résultat.

Le coup de froid, produit une légère congestion pulmonaire, le sang stagne, le microbe transforme le caillot en pus qui se caséifie et c'est ainsi que l'on peut s'expliquer la naissance des nodules paratyphiques.

Il en est ainsi des lésions intestinales. Un traumatisme interne sur la muqueuse, provoqué soit par des grains, soit par des vers ou tout autre objet, donne lieu à une érosion. Il y a appel leucocytaire et en même temps appel de microbes, qui s'y fixent et donnent naissance à l'ulcère. Ces traumatismes, à part ceux provoqué par les vers, sont heureusement peu fréquents, par suite de la présence du jabot qui broie les grains et les graines. C'est pour cela aussi que les ulcères de l'intestin grêle sont peu fréquents.

CHAPITRE 7.

PRONOSTIC.

Le Pronostic est variable. Il est généralement très sombre s'il s'agit de jeunes sujets âgés de quelques semaines. La mort est presque toujours l'issue fatale de la maladie. Les sujets adultes sont plus résistants. La gravité réside surtout dans les complications et dans la très grande contagion faisant tâche d'huile dans un effretif. Ce sont toujours les meilleurs pondeuses qui transmettent la maladie à leurs petits. Le Pronostic doit donc toujours être réservé.

CHAPITRE 8.

TRAITEMENT.

Répondant à l'appel des nombreux éleveurs de pigeons, les auteurs ont cherché à supprimer le mal qui décime l'élevage. Ils ont essayé de faire un traitement symptomatique, en agissant, soit sur la diarrhée, soit sur les formes pulmonaires et l'amaigrissement. Les opiacés, le tannoforme à haute dose, les apéritifs, les fumigations de goudron ont été tour à tour préconisés. Mais si on a pu quelquefois améliorer le mal, on n'est jamais arrivé à le supprimer complètement et à assainir l'élevage. On a préconisé aussi, et c'est là le mérite des américains, de faire la sacrification de tous les sujets présentant les symptômes de maladie. Il est certain que ce mode de traitement guérit radicalement la maladie, mais combien est-il barbare et demande t-il un lourd sacrifice à nos éleveurs nationaux, dont le nombre de pigeons est parfois restreint.

Localement on a conseillé aussi le badigeonnage de l'articulation malade avec la teinture d'iode pure ou diluée, ou avec la glycérine iodée. Quelques auteurs prétendent avoir eu des résultats. Il aurait été intéressant de contrôler le sang par la méthode sérologique, pour voir s'il ne s'agissait pas purement et simplement d'une arthrite non infectieuse. Dans les cas réfractaires, la ponction du sac synovial et l'injection d'un liquide mo-

dificateur pourraient donner des résultats. Le liquide synovial sera remplacé par de l'eau iodée au 1/10 ou de l'iodure de potassium très diluée. La guérison se fait parfois pas attendre, mais au bout d'un certain temps le liquide se réforme.

L'arthrite paratyphique étant l'expression d'une infection générale, il faut agir sur l'agent causal, c'est à dire le microbe qui se trouve dans le sang.

De nos jours on a abandonné le traitement symptomatique en partie, pour se tourner vers la sérothérapie et la vaccinothérapie.

C'est à Lahaye et Willems en 1927 que revient l'honneur d'avoir essayé d'appliquer la vaccination, au traitement curatif de la paratyphose du pigeon.

Le vaccin est préparé en partant de cultures de bacilles para B, tués à 62° pendant 2 heures. Ils ont traités 12 pigeons pendant 3 jours. Le 1^{er} jour les pigeons ont reçu 0,5 cm³ du vaccin par injection intramusculaire. Le 2^e jour 1 cm³, par injection intramusculaire. Le 3^e jour 1 cm³.

Après la 1^{er} injection deux pigeons doivent être sacrifiés par suite de l'aggravation de leur état général.

Les 10 autres pigeons vaccinés ne furent pas guéris, ils gardaient leur arthrite de l'aile.

D'après ces auteurs, la vaccination amène, dans la maladie chronique, une aggravation de l'état général.

Nous avons repris les essais de vaccination, en partant, non d'un vaccin préparé d'une souche quelconque de paratyphiques, mais de la souche même de la maladie c'est à dire en préparant un autovaccin.

Notre autovaccin fut préparé de la façon suivante : Culture du bacille paratyphique à + 37° pendant 24

heures. Puis chauffer cette culture à + 98° pendant 45 minutes.

1^{re} observation. — Monsieur G. ., de St. Maur nous amène 3 pigeons — dont deux morts qui présentent des lésions classiques de paratyphoses. L'ensemencement du sang du cœur et de la moëlle nous donne des cultures de paratyphiques.

Le pigeonnier se compose de 40 pigeons dont :

a) 8 sujets adultes a mal d'aile. 6 ont simplement une enflure, mais les deux autres ont une arthrite de l'aile. Le propriétaire nous informe que deux sujets femelles sont de très bonnes pondeuses, mais donnent régulièrement des sujets qui périssent.

b) 5 sujets adultes qui ne mangent plus, ont de la diarrhée et sont tristes.

c) 27 sujets dont l'aspect extérieur ne permet pas de conclure à la paratyphose.

La vaccination est effectuée à raison de 1 cm³ dans les muscles pectoraux.

Un mois après, les résultats sont les suivants :

Sur les 8 sujets atteints d'arthrite, ceux qui avaient une enflure sont guéris, les autres restent stationnaires.

Les 5 autres sont guéris. (b)

Les deux sujets réfractaires sont sacrifiés et nous avons trouvés des lésions du foie et de la rate.

Jusqu'à présent la mortalité a été arrêtée complètement dans cet élevage.

2^e observation. — Epidémie chez Monsieur R. ., de Paris. 2 pigeons morts sont apporté à la clinique d'Alfort. L'autopsie révèle des lésions du foie, de la rate et du poumon.

Nous vaccinons les 39 autres sujets avec une culture de bacilles de Gaertner tués, à la dose de 1 cm^3 dans les muscles pectoraux.

10 jours après, le propriétaire constate deux autres mortalités, puis encore quatre autres.

C'est alors que nous nous décidons à recourir à l'autovaccination.

Tous les pigeons furent vaccinés, à raison de 1 cm^3 dans les muscles pectoraux. La femelle adulte, à mal d'aile introduite dans l'élevage, fut tuée. Depuis, l'épidémie semble être arrêtée, car aucune nouvelle mortalité n'a été enregistrée.

3^e observation. — La maladie s'est déclarée dans l'élevage de Monsieur P., à Alfortville, comprenant 25 sujets. La mortalité considérable, 7 sujets morts dans l'espace de 8 jours. Nous essayons la vaccination en partant d'une souche de bacille de Gaertner, afin de pouvoir tirer un parallèle, entre le stock vaccin et l'autovaccin. 1 cm^3 dans les muscles pectoraux. 25 jours plus tard aucune amélioration s'est produite, la mortalité étant encore importante ; le nombre de pigeons est réduit à 12.

Nous n'avons pas pu faire un autovaccin, le propriétaire ayant manifesté le désir d'abandonner l'élevage et de recommencer 3 mois après.

4^e observation. — Un pigeon adulte, atteint d'une enflure de l'aile gauche, nous est amené à la clinique. La propriétaire Madame L., de Maisons Alfort apporte le lendemain un sujet mort qui montre à l'autopsie des tâches blanches sur le foie, la rate et le poumon. Nous isolons du sang du cœur, le bacille paratyphique.

Les pigeons de l'élevage sont vaccinés avec un autovaccin de la souche trouvée, à raison de 1 cm^3 dans les muscles pectoraux.

12 jours après, l'état du sujet à mal d'aile s'est amélioré sensiblement et 21 jours plus tard le pigeon est guéri. Dans l'élevage aucune nouvelle mortalité a été signalée.

5° *observation.* — Monsieur F., de Charenton nous consulte pour deux pigeons, dont l'un avait une arthrite de l'aile et de l'arthrite du tarse, l'autre de la diarrhée. Le séro-diagnostic nous fit conclure à la paratyphose. Sujet A agglutine à 1 : 1000 — puis avec la même souche à 1 : 10000. Sujet B à 1 : 500. Nous faisons un auto-vaccin en partant de la souche trouvée chez B. 1 cm³ dans les muscles pectoraux chez A. 20 jours après nous faisons une nouvelle séro-analyse, et nous constatons une amélioration sensible dans l'état de la maladie. Le sérum agglutine le bacille à 1 : 330 — traces à 1 : 500. L'enflure diminue de volume, tandis que l'arthrite du tarse persiste. Nous faisons une vaccination de tout l'élevage, 1 cm³ dans les muscles pectoraux. Le sujet A, sort de nos hôpitaux, gardant seulement l'arthrite du tarse. Aucune nouvelle mortalité depuis.

6° *observation.* — Nous avons obtenus une autre guérison d'une arthrite de l'articulation scapulo-humérale sur un pigeon de Monsieur F., de Créteil. L'état général était bon, l'animal mangeant très bien. La recherche du bacille dans le sac synovial fut couronnée de succès, nous réussissons à isoler un bacille paratyphique, type Schottmuller.

La séro-agglutination avec le bacille Gärtner nous donne le taux de 1 : 1000.

Le sujet fut vacciné avec un auto-vaccin préparé à partir de la souche même, 1 cm³ dans les muscles pectoraux.

Douze jours après, l'état du sujet s'est amélioré, nous faisons une 2^e vaccination qui a produit la guérison totale du sujet.

CHAPITRE 9.

CONCLUSIONS.

1°) La Paratyphose du pigeon est une maladie causant la mort surtout des jeunes sujets de 8-15 jours, mais laissant sur les adultes des signes extérieurs d'arthrite ou d'amaigrissement.

2°) L'agent causal est le bacille paratyphique qui appartient au grand groupe des Salmonellas et dont les espèces sont : Aertrycke, Gärtner ou Schottmuller. Nous avons vu que la paratyphose du pigeon n'est pas une maladie spéciale à une espèce donnée et que l'on peut trouver indifféremment soit le bacille d'Aertrycke, le bacille de Gärtner ou le bacille de Schottmuller.

3°) La maladie sévit partout avec une intensité plus ou moins variable, mais ce sont surtout les pays d'élevages tels que le Nord de la France, la Belgique, la Hollande, L'Allemagne, l'Amérique, qui sont les plus atteints.

4°) La paratyphose se révèle par l'amaigrissement, le mauvais état général, la diarrhée verdâtre, les arthrites et par une mortalité rapide surtout chez les jeunes sujets.

5°) On peut rencontrer des lésions d'entérite catarrhale, hémorragique, de la caséification du foie, du poumon et de la rate, de l'ulcère intestinale, surtout de l'intestin grêle et une atrophie progressive des muscles pectoraux.

6°) Le diagnostic doit être posé, en dehors des signes cliniques d'amaigrissement et de diarrhée, par l'examen du sérum sanguin, par la sérologie, qui est un moyen infaillible pour dépister les sujets atteints.

Ce séro-diagnostic, pratiquement impossible sur tous les sujets de l'élevage, exige le concours du laboratoire.

7°) Le Pronostic est plus sombre pour les jeunes que pour les adultes. Il y a des préjudices économiques, d'abord par la mortalité des jeunes, puis par les séquelles que la maladie laisse sur les sujets adultes.

8°) Prophylaxie joue un rôle capital. Il faut surtout veiller dans un élevage indemne, à ne pas introduire des sujets de provenance inconnue, dont la santé est fragile et dont on n'a pas, au préalable interrogé le sang, par le séro-diagnostic.

9°) Le traitement qui pourrait donner les meilleurs résultats est l'auto-vaccination à la dose de 1 cm³ dans les muscles pectoraux. Cette auto-vaccination devra être secondée par une désinfection radicale à l'aide de l'eau de chaux ou l'eau de Javel.

Vu :

Le Président de thèse :
Balthazard

Vu :

Le Doyen de la Faculté :
A. Lemierre

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. Charlety

BIBLIOGRAPHIE.

ADAM und MEDER. — Centralblatt für Bakteriologie, 1912.

BECK und MEYER. — Zeitschrift für Infektiöse Krankheiten der Haustiere, 1926.

BECK und HUECK. — Centralblatt für Bakteriologie, 1925.

BEAUDETTE. — J. A. vétérinaire méd. Ass. vol. 21, 1926.

BEAUDETTE et EDWARDS. — Journal New Jersey agrie, Exp. 1825.

BITTER L. — Centralblatt für Bakt. I., orig. Bd. 85, 1920.

Zeitschrift für Hygiene, Bd. 90, 1920.

BOYCOTT A. — Journal of Hyg. vol. 11, 1911. Journal of Hyg. vol. 6, 1906.

BONGERT, ROLLE, WASSERMANN. — Handbuch der path. Mikrobich. 1903.

BRUNETT. — The cornell Veterinarian, 1930.

CASTALLANI. — Zeitschrift für Hyg. vol. 40, 1902.

COMBES R. — Comptes rendus de Sc. T. 166, 1918.

DAYLE and SPAY. — J. of Inf. Désease, Vol. 27, 1920.

DAYLE. — J. of Comp. Path. and the March. 1927.

EBERT und SCHULGINA. — Centralblatt für Bakt., 1924.

FISCHER B. — Centralblatt für Bakt. I., Réf. Bd. 47, 1910.
1920.

GEANDER P. — Deutsch. Tierärztliche Wochenschrift, 1920.

JOEST F. — Bericht über die tierärztl. Hochschule, Dresden, 1906.

JOEST F. — Zeitschrift für Infek. Krankh. der Haustiere 1914/15.

KUTSCHER und MEINKE. — Zeitschrift für Hyg., 1906, P. 301.

LAHAYE et WILLEMS. — Ann. de méd., Oct.- Juin 1927.

LAHAYE et WILLEMS. — Traité des maladies des volailles.

LIGNIERE et LABALLA. — Bulletin de méd. vét., 1905.

LASCHTSCHENKO. — Zeitschrift für Hygiene, 1909.

MEDER und LUND. — D. t. W. Jahrg. 33, N° 23.

MULLER R. — Münch. med. Wochenschrift, 1914.

LESBOUYRIES. — Cours de pathologie aviaire, Alfort, 1931.

MIESSMER und ROEBE. — Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.

7 Mars 1931 : N° 10

MOORE. — U. S. A. Bulletin, 1895.

NOCARD et LECLAINCHE. — Maladies microb. des An., 1903.

PFEILER und REHSE. — Centralblatt für Bakt., 1912.

PENFOLD W. J. — Journal of Hyg. vol. 12, p. 195.

REINOLDT. — Centralblatt für Bakt., 1912.

RETTGER et SPERRY. — Journal Acad. Rés., 1912.

RETTGER and SCOVILLE. — Journal of Inf. Disease, 1920.

RIEUX et SACQUEPEE. — Compte rendu Sc. Biol., 1906.

- SAISAWA R. — Zeitschrift für Hyg. vol. 74, 1913,
p. 61.
- SELTHER H. — Zeitschrift für Hhg. vol. 81, 1916,
p. 387.
- SMIDT H. — Centralblatt für Bakt. I., orig. 1905.
- SHOFIELD F. R. — Jahresbericht Vet., 1914.
- TRAWINSKI. — Zeitschrift für Fleisch und Milch-
hygiene, 1925.
- TRAUTMANN. — Zeitschrift für Hyg. vol. 54, 1906.
- STROMBERG H. — Centralblatt für Bakt. I., orig.
vol. 58, 1911.
- UBERTINI. — Clinica veterinaria, Perès 1931.
- VERGE. — Toxi-infectin alimentaire d'origine carnée,
Journées vét., 1931.
- VERGE. — Cours d'Inspection des Viandes, 31.
- VAGEDES. — Klinicher Jahresbericht, vol. 14, 1905.
- ZELLER. — Zeitschrift für Inf., 1922/23.
- ZINGLE. — Zeitschrift für Inf. Krank., 1914.
-

TABLES DES MATIERES

	Page
Introduction	9
<i>CHAPITRE 1</i>	
Définition et Classification	11
<i>CHAPITRE 2</i>	
Historique	13
<i>CHAPITRE 3</i>	
Symptomatologie	16
<i>CHAPITRE 4</i>	
Lésions	20
<i>CHAPITRE 5</i>	
Diagnostic	25
A. clinique	
B. bactériologique.	
<i>CHAPITRE 6</i>	
Etiogénie et Pathogénie	36
<i>CHAPITRE 7</i>	
Pronostic	46
<i>CHAPITRE 8</i>	
Traitement	47
<i>CHAPITRE 9</i>	
Conclusions	53
Bibliographie	55

TABLES DES MATIÈRES

Imprimerie
de la
Librairie Universitaire d'Alsace
Strasbourg 1932

